EIN BEITRAG

ZUR

STAUBMETASTASE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

ALOYS HAHN

AUS

CONTWIG (RHEINPFALZ).

ACAD. LIBRARY RUHL

WÜRZBURG

DRUCK VON FRANZ SCHEINER, BUCHDRUCKEREI

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch.

MEINEN

LIEBEN ELTERN

IN

DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543516_0131

Die Frage, ob das schwarze Pigment der Lunge aufzufassen sei als normales Lungenpigment, oder ob es mit dem Kohlenstaub zu identifizieren sei, wird, obwohl sie schon oftmals Gegenstand der Untersuchungen war, von manchen Autoren auch heute noch offen gehalten. Deshalb ist es wohl nötig, den heutigen Stand dieser Frage zu beantworten.

Der Streit um die Eigenschaft des Lungenpigments, ob dasselbe ein von aussen eingeführtes sei, also exogen, oder in den Lungen aus dem Blute gebildet sei — endogen — rührt her, seitdem Pearson 1873 durch seine chemischen Untersuchungen nachwies, dass das Pigment der Lungen und Bronchial-Lymphdrüsen dieselben Eigenschaften besässe wie Kohle, dass es aber auch Verschiedenheiten zeige von andern schwarzen Färbungen des tierischen Organismus. Nach ihm sprach Lennec die Möglichkeit aus, dass dieses Lungenpigment nichts anderes sei, als von aussen eingeführter Kohlenstaub. 1831 bestätigte Gregory die Möglichkeit des Eindringens von Staubteilen in die Lungen; später Thomson, Vater und Sohn.

Die Entscheidung um das Lungenschwarz fiel in Deutschland in der Klinik von Traube. Traube's Schule, der damals auch von Rindfleisch als Assistenzarzt an-

gehörte und sich gerade um die Erforschung dieser Frage bemühte, wies im Sputum eines Kohlenarbeiters Kohlenpartikelchen nach, post mortem fanden sich dieselben auch in den sonst normalen Lungen. Damit war die Frage, ob Staubteilchen in die Lungen eindringen können, entschieden und von jetzt ab wurde vielfach die Frage, wie diese Staubteilchen eindringen, experimentell zu lösen versucht.

1878 veröffentlichte Soyka zum ersten Male in der „Prager medizinischen Wochenschrift“ einen Fall, bei dem er schwarzes Pigment auch in Leber, Milz und Niere fand und identifizierte auch dieses Pigment mit dem Kohlenstoff. Zahlreiche Versuche haben auch in der Tat ergeben, dass sich der Kohlenstaub in verschiedenen Organen des menschlichen Körpers ablagert.

Der Ansicht Slavjanskys, der bei seinen Versuchen mit Kaninchen keine Kohle benutzte, sondern neben Indigo und Ultramarin hauptsächlich Zinnober anwandte und zwar deswegen, weil man es bei der Kohle mit einem Stoff zu tun habe, der in seinen feinsten Partikelchen gar nicht vom Lungenpigment, das vom Blute des Organismus stammt und in den Lungen von ganz gesunden Individuen sich vorfindet, verschieden ist, stehen sowohl die Untersuchungen englischer Forscher gegenüber, als auch die Tatsache, dass man bei Neugeborenen und Tieren, besonders Stalltieren, ein schwarzes Pigment in den Lungen nicht findet. Wenn man nun bei Tieren, die man mehrere Tage lang Kohlenstaub einatmen liess, schwarzes Pigment in den Lunden findet, während man in denen der Kontrolltiere keines findet, wenn dieses Pigment ferner von Kohlenstaub sowohl chemisch als auch mikroskopisch nicht zu unterscheiden ist, so ist es wohl auch nichts anderes als Kohlenstaub. In welch allgemeiner Verbreitung und in welch feiner Verteilung sich

Kohlenstaub findet, schildert Knauff mit folgenden Worten: „Aus fast jeder Flamme erhebt er sich in verschiedener Menge als Rauch oder Russ. Ob nun Studierlampe oder Küchenlicht, Maschinenherd oder der Kamin des Salons, ob Grubenlicht oder Schiffslaterne die Quellen abgeben: alle Verhältnisse des menschlichen Lebens bedingen die Benutzung des Feuers und damit die Entstehung des Rauchs, welcher der Atmosphäre ein erhebliches Quantum Kohle zuführt. Sie bleibt darin einige Zeit suspendiert, oft in solcher Menge, dass sie die Kammer verfinstert, in welcher der Bauer oder Arbeiter die Winterabende verbringt, wenn er auch im Sommer sich fast stets im Freien bewegt. Aber auch die Wohnräume des Reichen bleiben nicht verschont; ist darin der Russ auch nicht ohne weiteres sichtbar, so genügt doch ein Blick auf eine gedunkelte, ursprünglich weisse Gardine zur Zerstreuung jeden Zweifels.“ Es ist also bei unserer heutigen, mit Kohlenstaub geschwängerten Luft nur begreiflich, wenn man in den Lungen eines jeden Erwachsenen mehr oder minder viel schwarzes Pigment findet.

Somit wäre die Frage, ob das „Lungenmelanin“ hämatogener Herkunft sei, oder von aussen durch die Inspirationsluft zugeführter Kohlenstaub, dahin zu beantworten, dass bei vollständig normalen Lungen das schwarze Lungenpigment von aussen in die Lungen gelange.

Auf welchem Wege nun dieses anthrakotische Pigment von den Lungen aus in die Lymphdrüsen und die übrigen Organe des menschlichen Körpers gelangt und welche Beziehungen es zu gewissen Krankheiten hat, sei Zweck dieser Arbeit.

Nach den Befunden an Leichen sowohl als auch an den Versuchsobjekten verschiedener Autoren findet man das anthrakotische Pigment ausserhalb der Lungen und

ihrer Lymphdrüsen, hauptsächlich im Thorax selbst, in der Milz, Leber, in den abdominellen Lymphdrüsen, seltener in den Nieren, beim Menschen nie, dagegen bei einigen Tieren in geringer Menge im Knochenmark. Stets fand man den verschleppten Kohlenstaub in Gestalt äusserst feiner Körnchen.

Im Jahre 1862 erschienen die Arbeiten von Villaret und Croq, 1863 die von Lewin, welche alle unter Mitteilung neuer, genau untersuchter Krankheitsfälle sich entschieden für die Kohlennatur des schwarzen Lungenpigments aussprachen, und betonten dabei die Ablagerung der Kohlenteile im interstitiellen Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen. Zu gleicher Zeit hatten diese Forscher das Lungengewebe experimentell untersucht und waren übereinstimmend zu dem Resultat gelangt, dass sich Kohlenstaub im interstitiellen Lungengewebe ablagern könne. Aber über die Art des Eindringens waren sie nicht einig. Im Gegensatz zu Croq und Lewin, die ein direktes Eindringen durch die Luftwege konstatierten, gelangte Villaret auf Grund seiner Untersuchungen zu der sehr komplizierten Theorie, dass die eingeatmeten Kohlenteile nicht bis in die Alveolen gelangen, wohl aber die verschluckten Kohlenteile vom Darm aus in das Blut übergehen und mit diesem durch die Vena portae, Hohlvene und Herz in die Lungen geführt werden, wo sie sich dann festsetzen sollen, was wieder Lewin nicht bestätigen konnte.

Auf dem Wege zu den feinsten Alveolen sucht sich der Körper gegen diese Eindringlinge auf verschiedene Weise zu verteidigen. Zunächst tritt die Flimmerbewegung der Epithelien der Trachea und Bronchien in Tätigkeit; Zellen nehmen den Staub in sich auf, die Sekretion wird vermehrt und der Körper sucht sich ihrer durch Expektoration zu entledigen. In der Tat werden sehr bald

nach der Einatmung von Staubpartikelchen dieselben im Sputum gefunden, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen, man findet die pigmentierten Sputa. So fand Knauff, wenn er 10 Minuten lang fein pulverisiertes Ultramarin eingeatmet hatte und gleich nachher seine Sputa untersuchte, regelmässig einzelne Zellen, die einen ziemlichen Gehalt an blauem Farbstoff erkennen liessen. (Die pigmentführenden Zellen sind als umgewandeltes Bronchial- resp. Alveolenepithel anzusehen.) Betreff der Genese der Staubzellen glaubten die älteren Autoren, es handle sich dabei ausschliesslich um losgelöste Alveolarepithelien. Diese Ansicht wurde von Knauff teils modifiziert, indem er die Beteiligung des Bronchialepithels an der Bildung dieser Zellen nachwies, teils bestätigt durch die Beobachtung von pigmentierten Alveolarepithelien in situ. Damit erklärt Knauff auch die Tatsache, dass nach sistierter Staubeinatmung noch einige Zeit gefärbte Sputa erscheinen. Die mit Pigment gefüllten Alveolarepithelien lösen sich, wie das früher die Bronchialepithelien getan, von ihrer Unterlage ab und erscheinen dann im Sputum.

Slavjansky trat der Ansicht Knauffs entgegen, indem er wohl zugab, dass die Alveolarepithelien Staub aufzunehmen imstande seien, dagegen nicht die Fähigkeit hätten, sich loszulösen. Von Ins geht sogar so weit, dass er jede Einwirkung des Staubes in Abrede stellt. Er hält die von Knauff und Slavjansky beschriebenen Pigmentzellen für Täuschung und leitet nach seinen Beobachtungen die Staubzellen einzig und allein von den weissen Blutkörperchen ab. Die Beobachtungen Rupperts ergeben, dass die Beteiligung der Leukocyten an der Bildung der Staubzellen sehr selten ist, dagegen fand er, dass Epithelzellen in situ zweifellos Kohlenstaub in sich aufnehmen.

Über den Weg von den Alveolen aus zu den Lymphdrüsen herrschen ebenso viel verschiedene Ansichten wie über den der Verschleppung von da aus in andere Organe. Früher stellte man sich allgemein vor, dass die corpusculären Elemente sich in das Gewebe einbohren. Diese Ansicht wurde hauptsächlich von Traube vertreten. (Deutsche Klinik 1860.) Von Rindfleisch schildert den Weg der Verschleppung folgendermassen:

Die grosse Härte und Spitzigkeit, welche die feste Kohle in den minimalsten Teilen wohl ebenso auszeichnen wird als in den grösseren Handstücken, macht jene ganz besonders geeignet, die weichen Gewebe des Körpers zu durchdringen, wenn ihnen von irgend einer Seite her auch nur ein leisester Anstoss erteilt wird. Sobald daher die Kohlenstäubchen das eigentliche Lungenparenchym betreten haben, werden sie im allgemeinen dem Strome der extravasculären Ernährungsflüssigkeit folgen und mit dieser schliesslich dem Lymphsystem zuströmen. Auf diesem Wege begegnen sie aber hie und da zelligen Elementen, welche die Fähigkeit haben, kleine feste Körper dauernd zu fixieren.

In erster Linie kommen hier die sternförmigen Bindegewebskörperchen in Betracht, in zweiter die auch im Lungenbindegewebe vorhandenen Wanderzellen amöboider Natur, welche den aufgenommenen schwarzen Farbstoff überall mitnehmen, wohin sie sich begeben. Was übrig bleibt, was auf dem Wege zu den Lymphgefässen nicht in Zellen festgehalten wird, strömt der Lungenwurzel zu und gelangt zu den Lymphdrüsen des Mediastinums.

Hier erst stellt sich ihrem weiteren Vordringen ein unübersteigliches Hindernis entgegen, indem alle die zahllosen Lymphkörperchen, die sich hier aufgespeichert finden, bereit sind, sich mit den schwarzen Körnchen füttern

zu lassen und deren so viele aufzunehmen, als nur irgend in ihrem Protoplasma Platz haben.

Die Möglichkeit, dass dieses Einbohren in das Gewebe statt hat, ist gegeben, vorausgesetzt, dass es sich dabei immer um die oben erwähnten spitzigen Staubteile handelt. Aber sicher ist es, dass nach den zahlreichen Beobachtungen dies nicht der einzige Weg der Durchwanderung ist, besonders für die rundlichen und sehr feinen Staubkörperchen.

Verschiedene Beobachter gelangten zu der Anschauung, dass der Staub mittels offener Kommunikationen oder präformierter Wege durch die Alveolarwand in das Gewebe gelangt. Knauff gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, dass zwischen der Oberfläche der Alveolen und dem Parenchym eine freie Kommunikation angenommen werden müsse, wenn auch die Wege nicht demonstriert werden können. Nicht nur die freie Kohle nehme diesen Weg, sondern auch die kohlenführenden Epithelzellen. Sie kommen dann in das Lymphgefässsystem, zunächst dessen feinste Wurzeln, die ebenfalls nicht direkt darstellbar sind. Von hier aus gehen sie nun in die Lymphgefässstämmchen und von da in die Lymphdrüsen über. Zum Teil verlassen sie unterwegs die Bahn, dringen in die Räume ausserhalb des Lumens der Stämmchen ein, sitzen aber, da sie nicht weit vordringen können, in der Nähe derselben fest, ein Verhalten, wie es auch bei anderen Fremdkörpern, welche bei Tätowierungen in das Lymphgefäss gedrungen sind, beobachtet worden ist.

Dem gegenüber ist von Ins der Ansicht, dass die Staubteilchen immer in Zellen eingeschlossen durchwandern. Diese Zellen sind in die Alveolen ausgewanderte weisse Blutkörperchen, die erst klein sind, dann grösser und länger werden. Den Durchtrittspunkt legt er an die

vorspringenden Kanten, welche die Mündungen der einzelnen Alveolen in die Infundibula begrenzen und von einander trennen und zwar gerade an den Knotenpunkten, da wo mehrere Alveolarsepta sich vereinigen. (Hier sollen auch die Anfänge der Lymphgefässe liegen.) Von diesen zuerst infiltrierten Stellen aus dringen dann die Staubzellen auch in die eigentliche Alveolarsepta vor und erfüllen dieselbe so hochgradig, dass sie zu breiten Bändern anschwellen, welche mit konvexen Begrenzungslinien in das Alveolarlumen vorspringen, sodass letzteres zu einer schmalen, der Luft kaum mehr zugänglichen Spalte umgewandelt wird. Diese höheren Grade finden sich hauptsächlich in der Nähe der Bronchien und Gefässe sowie besonders in der subpleuralen Zone. Ob diese Anordnung in einem durch ein grösseres Staubkorn veranlassten höheren Entzündungsreiz oder in der anatomischen Zusammensetzung der betreffenden Stelle begründet sei, lässt von Ins offen. Dass Staubkörnchen in den Septa liegen, wurde auch von Knauff und Slavjansky gesehen. Ruppert will an diesen Stellen nie eine Spur von Staub gesehen haben. Er machte im Gegensatz zu von Ins, der seine Versuche mit Kieselstaubinhalationen anstellte, seine Inhalationen mit Russ und ist gewiss die Differenz des Endresultates bei den Forschungen daraufhin zurückzuführen. Er behauptet, dass die Kohle vorwiegend weder durch Einschleppung vermittels der Staubzellen, noch durch Einbohren vermöge ihrer eigenen Spitzigkeit und Härte in das Gewebe gelangt, sondern dass fremde Kräfte dieselbe durch offene Wege dahinführen. Er nimmt als am wahrscheinlichsten einen Saftstrom an, der in der Richtung von der Oberfläche der Alveolen nach dem Gewebe zu gerichtet ist. Die Existenz eines solchen Stromes ist jedoch nur Hypothese, da sie nicht gestützt wird durch irgendwelche

positiven Befunde. Der Weg dieses Stromes dürfte zu suchen sein in einer zwischen den Epithelzellen hindurch gehenden Verbindung des Saftkanalsystems mit dem Alveolarlumen.

von Ins selbst gibt in seiner Erwiderung auf die Arbeit von Ruppert an, dass beide Ansichten neben einander bestehen können. Die grösseren Staubteilchen rufen eine Entzündung hervor und die dabei in den Alveolen auftretenden Elemente nehmen den Staub auf. Die Möglichkeit, dass Staubzellen ins Lungengewebe eindringen können, werden durch die Beobachtungen von Nothnagel bestätigt, welcher feststellte, dass rote Blutkörperchen, welche durch Aspiration in die Alveolen gelangen, direkt in das Lungengewebe eindringen und zwar auch an den von von Ins beschriebenen Stellen. Buhl hat dies bestätigt, dasselbe auch für gefärbte Flüssigkeiten, wie für in Wasser aufgeschlemmten Zinnober beobachtet. Arnold gelangt bei seinen Forschungen zu folgenden Schlussfolgerungen: Es ist zweifellos, dass ein Übertritt freier, nicht an Zellen gebundener Staubmassen statt hat, dass aber auch über das Vorkommen von Staubzellen im Gewebe und den Lymphgefässen ein Zweifel nicht bestehen kann.

Fassen wir das Resultat dieser Forschungen zusammen, so finden wir, dass das Kohlenstaubpigment in der Form wie es meistens eingeatmet wird, sowohl frei, als auch in Zellen eingeschlossen durch die Alveolen hindurchwandern kann. Die wahrscheinlichsten Durchtrittspunkte sind dabei die Knotenpunkte der Alveolarsepta. Hier liegen wahrscheinlich die Anfänge der Lymphgefässe. Wie wandert das Pigment nun weiter, wie gelangt es in das Blut und in die andern Organe?

Denkbar wäre die Verschleppung des Kohlenstaubes auf folgende 4 Arten:

1. Kohlenstaub tritt von der Lunge aus direkt in das Blut über.

2. Er gelangt durch die Lymphbahn in das Blut.

3. Es bestehen pathologische Beziehungen zwischen den ursprünglichen Ablagerungsstätten des Kohlenstaubes und der Blutbahn.

4. Es entsteht ein retrograder Lymphstrom.

Die Frage, ob Kohlenstaubpartikelchen in das Blut direkt übertreten können, ist von von Rindfleisch bejaht worden. von Rindfleisch gibt an, dass besonders spitzige Partikelchen die Fähigkeit besässen, in die Blutgefässe einzudringen. Diese Tatsache ist auch von Schottelius bestätigt worden. Derselbe fand, dass von denjenigen Staubarten, welche aus rein mechanischen Gründen zum Eindringen in das Gewebe besonders geeignet erscheinen, sich in den ersten Tagen nach der Inhalation auch einige Partikelchen, von dem Protoplasma weisser Blutkörperchen umhüllt, im Blute finden; wie sie dahin gelangen und wohin sie geführt werden, konnte er aus seinen Versuchen nicht ermitteln. Die Erklärung Soykas, der Kohlenstaub im Gewebe um die Gefässe fand, mit der Annahme, dass derselbe durch die Wandungen der Gefässe trete, hat sich nach neueren Forschungen als irrig herausgestellt.

Dass dieser Weg aber von gewissen Teilchen eingeschlagen wird, ist wohl zweifellos, die Hauptmenge aber schlägt einen andern Weg ein, den von der Natur vorgezeichneten, folgt den Lymphbahnen.

Soyka erklärte seinen Befund von Kohlenpigment in Lymphdrüsen, Milz, Leber und Nieren mit der Annahme, dass derselbe, die Lymphdrüsen passierend, auf den grossen Lymphbahnen dem Ductus thoracicus zugeführt wird und so in das Blut gelange und von da in die Organe. Diese Annahme ist wohl als die wahrschein-

lichste zu bezeichnen. Zwar treten Arnold und Weigert entgegen mit der Behauptung, dass die Lymphdrüsen undurchlässige Filter seien. Weigert wendet ein, dass, wenn die Lymphdrüsen nicht kontinent wären, jeder Erwachsene solche Kohlendepots in verschiedenen Organen haben müsste. Weigert vergisst dabei, dass wohl zu unterscheiden ist zwischen Lymphdrüsen, die nur wenig Staub aufnehmen müssen und solchen, die viel Staub nicht nur einmal, sondern Tag für Tag aufzunehmen gezwungen sind. Und wenn man die analogen Verhältnisse des praktischen Lebens in Betracht zieht dabei, so sieht man auch da, dass selbst sehr gute Filter bei häufigem Gebrauch oder gesteigertem Druck ihre Kontinenz einbüssen. So berichtet auch Frey, dass es ihm bei seinen Lymphdrüseninjektionsversuchen oft geglückt sei, nachdem er die Injektionsflüssigkeit zum Vas afferens eingetrieben und die ganze Lymphdrüse gefüllt habe, dieselbe zum Vas efferens herauszutreiben und eine nicht beabsichtigte Injektion einer Nachbardrüse sich vollziehen zu sehen.

Auch Ziegler gibt zu, dass, wenn die Lymphdrüsen infolge Überladung mit Staub erweichen, sie gelegentlich auch staubhaltige Zerfallsmassen an die von ihnen abgehenden Lymphbahnen abgeben können.

Es wäre also der Verlauf folgender:

Die Lymphdrüse vermag eine zeitlang den in sie eindringenden Pigmentstrom aufzuhalten, dauert derselbe fort, so wird sie durchlässig und die Folge wird zunächst sein, dass die nächstgelegene Drüse infiltriert wird. Da wiederholt sich dann derselbe Prozess und so gelangt das Pigment allmählich in die grösseren Lymphbahnen und in das Blut. Dass zu gleicher Zeit mehrere Lymphdrüsen von demselben Orte aus gefärbt werden können, ist mit Annahme der Kollateralbahnen der einzelnen Lymph-

gefässe erklärt. Bewiesen wurden die Kolateralbahnen von Donders und Frey.

Diese Annahme der Pigmentverschleppung ist energisch bestritten worden von Weigert, der den gewaltsamen Weg des Durchbruchs von mit Kohle überladenen Lymphdrüsen in das Gefässlumen als das Wahrscheinlichere annimmt. Die Kohle geht allerdings von den Bronchialdrüsen aus ins Blut, aber nicht durch deren Vasa efferentia resp. den Ductus thoracicus, sondern sie tritt direkt in die Blutgefässe und zwar dadurch, dass diese Drüsen mit ihnen verwachsen und ihre Wände durchbrechen. Er selbst, sowie Roth haben verschiedene derartige Beobachtungen gemacht. Auch Arnold nimmt diesen Weg für das Vorkommen ausgiebiger Metastasen an.

Für eine Reihe von Fällen wird diese Annahme zutreffen. Aber nachdem man auch die Fälle beobachtet hat, bei denen eine Durchbruchsstelle nicht zu finden war, nachdem man auch bei Tierexperimenten Pigmentmetastasen in Leber, Milz, Niere etc. gefunden, nachdem ferner die absolute Undurchlässigkeit der Lymphdrüsen auf sehr schwankenden Füssen steht, ist diese Erklärung wohl nicht als die in der Mehrzahl der Fälle giltige zu bezeichnen. Weintraud fand in 40 Fällen von Kohlenstaubmetastase nur eine Perforation einer anthrakotischen Lymphdrüse in ein Blutgefäss.

Die vierte Möglichkeit, die Metastase von Kohlenstaub durch retrograden Lymphstrom ist besonders betont worden von Weintraud. Er stützt sich bei seiner Behauptung auf folgende zwei Sätze:

1. Der Verschleppung des Kohlenpigments nach Leber und Milz durch den Blutstrom widerspricht die Anordnung des Pigments in diesen Organen.

2. Widerspricht dieser Annahme die Verbreitung der Kohle in den übrigen Organen.

Mit der ersten Behauptung stellt er sich dabei in direkten Widerspruch mit dem in dieser Beziehung wohl kompetensten Kritiker. Arnold nimmt zwar nicht an, dass das Pigment auf präformierten Bahnen in das Blut gelange, aber er sieht sich doch gezwungen, nach der Anordnung des Pigments in den Organen die Zufuhr durch die Blutbahn anzunehmen. Die Einwanderung in die Blutbahn erklärt er durch pathologische Beziehungen zwischen den ursprünglichen Ablagerungsstätten und der Blutbahn, weil er bei seinen zahlreichen Versuchen im Blute keine Beimengungen von Farbstoffpartikelchen fand, welche ihrer Anordnung nach berechtigten, dass ein regelmässiger Übertritt in das Blut an irgend einer Stelle erfolge. Er fand das Pigment in der Leber an den Stellen der Knotenpunkte der interacinösen Bindegewebszüge, oft schon makroskopisch erkennbar, in dem Gewebe also, das nach Stöhr „der Träger der Verzweigungen des Ausführungsganges sowie der Äste der Pfortader und der Leberarterien, der Lymphgefässe und der Nerven ist.“ Er fand es in diesem Gewebe selbst wieder meist gebunden an kleine Knötchen, denen er Retentionsfähigkeit zuschreibt und in den Gefässscheiden, die ja häufig Lymphgefässe mit einschliessen.

Auch in der Milz fand er die Anordnung immer dem Verlauf der Arterien entsprechend und zwar auch wieder in den Gefässscheiden und dem sie umgebenden Gewebe, besonders hebt er hervor, dass die Anordnung des Pigments in den Malpighischen Körperchen dem Verhalten der Arterie entspräche.

Weintraud sagt nun selbst, dass die Tatsache, warum man an den Stellen des Übertritts des Kohlenstaubs — die Wurzeln des Lymphstromes sollen nach Mac Gillavry in der Leber im Innern der Acini liegen, in der Milz im Pulpagewebe im Anschluss an die venösen

Kapillaren — in die Lymphbahnen ein anthrakotisches Pigment finde, obwohl Anthrakose der portalen Lymphdrüsen bestehe, bei gleichzeitiger Ablagerung des Pigments in der Leber leicht mit einer Pigmentabfuhr aus dieser erklären könne, ebenso bei Pigmentgehalt der Milz die Anthrakose retrogasrischer Drüsen. Er schreibt dann weiter: „Wenn aber Leber und Milz vollkommen pigmentfrei sind und die genannten Drüsen dennoch schwarzes Pigment enthalten — ein Vorkommnis, wie es schon Roth beschrieben und wie es häufig zu beobachten ist — dann fehlt für die Anthrakose dieser Drüse jede Erklärung, wenn man nur eine Staubverschleppung durch den Blutstrom anerkennt. Man müsste gerade annehmen, dass sämtlicher Kohlenstaub aus Leber und Milz schon wieder weiter geführt und in ihren regionären Lymphdrüsen abgelagert sei; aber selbst dann wäre die Anthrakose noch tiefer gelegener Drüsen, der Mesenterialdrüsen doch auch noch unverständig.“ Wie wir aber im Vorhergehenden gesehen haben, bestehen zwischen den einzelnen Drüsen Kollateralbahnen und wäre damit der letztere Punkt sehr leicht geklärt. Der Verbreitung des Kohlenstaubs durch den Blutstrom widerspricht das Fehlen desselben in Niere und Knochenmark. Sehen wir daraufhin die Literatur etwas genauer nach, so finden wir, dass bereits Soyka in den Nieren und zwar in den Glomerulis und der Blutbahn Pigment fand, dass ferner Arnold sowohl in Niere als auch im Knochenmark Pigment fand, wenn auch spärlich und auch Gärtner in einem Falle. Diese Tatsachen sprechen also gegen die Behauptung von Weintraut. Dass man in den Nieren selten Pigment findet, erklärt Gärtner damit, dass die Nieren nicht nur ein sehr blutreiches Organ sind, sondern dass das Blut darin auch sehr rasch wechselt.

Aber auch die Tatsache, dass die Lymphdrüsen sich von rückwärts schwerer injizieren lassen, als vom Vas afferens aus, spricht gegen die Wahrscheinlichkeit des Verschleppens auf dem Wege des retrograden Lymphstroms. Dieser Strom müsste doch dann auch zuerst die Lymphdrüsen in der Bauchhöhle wieder passieren, bevor er die Pigmentkörner in Leber etc. bringt. Dass aber die Lymphdrüsen von rückwärts leichter durchlässiger sind als von vorwärts, ist nicht bewiesen.

Was nun die quantitative Ablagerung des Kohlenstaubs in den einzelnen Organen betrifft, so finden wir, dass man zunächst in Lungen und Lymphdrüsen, dann am häufigsten in der Milz und Leber, ganz spärlich in Niere und höchst selten im Knochenmark Kohlenstaub findet.

Wie verhält sich nun das anthrakotische Pigment zu gewissen Krankheiten?

Die Einteilung der durch Kohlenstaubinhalation hervorgerufenen Krankheit — Pneumokoniosis — in 3 Stadien wie es von Croq vorgeschlagen wurde, nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse darüber noch länger beizubehalten, ist wohl nicht zweckmässig und werde ich die Krankheiten der einzelnen Organe, wie sie durch Kohlenstaubinhalation hervorgerufen werden können, näher schildern.

Betrachten wir zunächst den Bronchialkatarrh in seinem Verhältnis zum Kohlenstaub.

Die Wirkung des Kohlenstaubes äussert sich beim Einatmen zunächst durch Trockenheit in Hals, Rachen und Brust, vermehrte Sekretion und gefärbtes Sputum. Die Flimmerepithelien der Trachea sowohl als auch der Bronchien suchen die Eindringlinge zu eliminieren sowohl durch Flimmerbewegungen als auch durch Bildung

von Schleimzellen, welche die Fremdlinge aufnehmen. In ihrem Bestreben werden sie dabei durch den ganzen Körper unterstüzt, der auf den schwachen Reiz, den die betreffenden Partikelchen verursachen, mit kräftigen Hustenstössen antwortet. So werden die kleinsten Teilchen teils frei, teils in die Zellen eingeschlossen, ans Tageslicht wieder befördert. „Und wenn der Musensohn am Morgen nach einem Kommers sein Sputum schwärzlichgrau findet, darf er in dieser schwarzen Substanz getrost einen Teil des am Abend zuvor eingeatmeten Lampen- und Lichtrusses erblicken, welcher während der Nacht durch die Flimmerbewegung in die Trachea geschafft und zur Expektoration bereit gestellt wurde.“ Dieses Verhalten der Respirationsorgane sehen wir nach kurzer Zeit dauernder Einatmung von Kohlenstaub, obwohl auch aus einer solch kurz dauernden Affektion oft besonders bei Leuten, die disponiert dazu sind, sich ein Katarrh entwickeln kann, der jedoch nach Entfernung des Reizes wieder verschwindet. Dauert diese Einatmung längere Zeit oder wiederholt sie sich ziemlich häufig, so ändert sich das Bild, entweder die Lunge des Arbeiters gewöhnt sich allmählich an den immer sich wiederholenden Reiz und er hat mit Ausnahme des Hustens weiter keine Beschwerden oder es entwickelt sich aus dem akuten Katarrh der chronische, der sich in den bekannten Symptomen äussert.

Der Körper bedient sich also des Katarrhs als Schutzmittel gegen das Eindringen des Kohlenstaubs. Dies hat in verschiedenen Versuchen, angestellt an Kaninchen, Riess nachgewiesen. Er liess verschiedene Kaninchen Kohlenstaub einatmen und fand denselben schon wenige Stunden darnach im interalveolären Gewebe und spärlicher auch in den Alveolen. Darauf liess er Kaninchen Kohlenstaub einatmen, nachdem er bei denselben zuerst

durch Einatmen von 5% Osmiumsäure Bronchialkatarrh erzeugt hatte: dabei fand er bei dem einen Versuchstier eine reichliche Kohlenstaubmenge frei in den Bronchien, bei dem andern, bei dem der Katarrh nicht so weit entwickelt war, Kohlenstaub im interalveolären Gewebe, den Bronchien und Alveolen, teils frei, teils an Zellen gebunden.

Den 3. Versuch modifizierte er folgendermassen: Er erzeugte bei einem Kaninchen, nachdem es drei Stunden lang Kohlenstaub eingeatmet hatte, Bronchialkatarrh nachträglich und fand im interalveolären Gewebe Kohlenstaub hauptsächlich von Zellen aufgenommen, wenig frei im interalveolären Gewebe.

Auf Grund seiner Versuche kommt auch er zu der Ansicht, dass der Katarrh ein Schutzmittel ist gegen von aussen eindringende Körper. Dass eine gewisse Disposition auch zu dieser Erkrankung nötig ist, geht hervor aus der Tatsache, dass nicht alle unter denselben bedingenden Umständen tätigen Arbeiter daran erkranken.

Häufig entwickelt sich aus dem Bronchialkatarrh das Lungenemphysem.

Unter Lungenemphysem versteht man eine krankhafte Aufblähung und Erweiterung der Lunge, welche meist zustande kommt, wenn der Bronchialkatarrh Jahrzehnte lang fortdauert, wenn die Staubeinatmung immerfort sich wiederholt; die Schleimhaut der kleineren Bronchien ist geschwellt; der Luftzutritt zu den Alveolen dadurch erschwert. Es bedarf deshalb abnorm tiefer und kräftiger Inspirationen mit starker Dehnung der Alveolen, um in die letzteren das nötige Luftquantum einzusaugen. Bei jeder Inspiration werden daher die Alveolarwandungen einem abnormen Zuge ausgesetzt. Bei der Exspiration wirkt dann auch der Druck noch von innen auf die Alveolen ein. Die gewöhnliche Exspiration, die hauptsächlich

von den elastischen Fasern der Lungen besorgt wird, genügt nicht mehr, es treten die Expirationsmuskeln in Tätigkeit. Die Kompression wirkt aber nicht nur auf die Alveolen, sondern auch auf die Bronchioli selbst, wodurch der Weg der Alveolarluft noch mehr verengt wird. Der Druck im Innern der Alveolen wird erhöht, da die Luft nicht sofort entweichen kann, wodurch die Alveolarwand wiederum gedehnt wird. Ähnlich sind die Verhältnisse beim Husten. Durch diese Schädlichkeiten büsst die Lunge allmählich ihre Elastizität ein und gelangt in den Zustand permanenter inspiratorischer Ausdehnung. Das vicariierende Emphysem wird hauptsächlich dann hervorgerufen, wenn sich der Kohlenstaub in das Lungengewebe einlagert und das gesunde Gewebe verdrängt, sodass die benachbarte Alveolarpartien den gestörten oder gar unterbrochenen Atmungsprozess der betreffenden Alveolen mit zu übernehmen gezwungen sind. Wie verbreitet diese Krankheit bei Kohlenarbeitern ist, sehen wir aus der grossen Statistik von Hirt, der ca. 8% Emphysem bei denselben fand.

Die Frage, ob Kohlenstaub als solcher Emphysem hervorrufen kann, muss, da man eine spezielle Wirkung des Kohlenstaubs auf die Alveolarwände nicht kennt, verneint werden.

Sehr oft entwickeln sich aus Bronchialkatarrhen auch Bronchiektasien.

Die Erweiterung der Bronchien bildet meist keine Krankheit für sich, sondern entsteht meist im Anschluss an sonstige Affektionen der Bronchien und der Lungen. Anatomisch unterscheidet man zylindrische und sackförmige Bronchiektasien.

Die zylindrischen Bronchiektasien stellen gleichmässige Erweiterungen des Bronchialrohres vor und entstehen

meist im Anschluss an chronische Bronchialkatarrhe, indem die Bronchialwand dabei atrophisch, somit auch nachgiebiger wird. Der erhöhte Druck bei den Bronchien bei Hustenstössen und der Druck stagnierender Sekretmassen bewirken dann die Erweiterung des Lumens.

Bei der sackartigen Form findet man die Bronchien kugelig oder eiförmig erweitert. Die Ätiologie ist wohl meist dieselbe wie für die zylindrische Form.

Diese Krankheit kommt bei Staubarbeitern im allgemeinen nicht häufiger vor als bei andern Individien und ist der Kohlenstaub nur insoweit als ätiologisches Moment aufzufassen, als er eben sehr oft die Ursache der Bronchialkatarrhe ist.

Sehr interessant sind die Beziehungen der Lungenphthise zur Kohlenstaubinhalation.

Langdauernde und selten oder gar nicht unterbrochene Staubeinatmung begünstigt die Entwicklung der Phthisis, es erlangen die Staubarbeiter durch ihren Gewerbebetrieb eine gewisse Disposition für diese Krankheit. Wenden wir nun diesen sich auf die Staubarbeiter im allgemeinen sich erstreckenden Satz auf die Kohlenarbeiter im speziellen an, so finden wir hier eine ganz interessante Eigenschaft des Kohlenstaubs. Wir finden nämlich die eigentümliche Tatsache, dass der Kohlenstaub nicht wie andere Staubsorten der Quartiermacher der Tuberkulose ist, sondern im Gegenteil die Fähigkeit besitzt, die Tuberkulose gerade nicht fernzuhalten, aber doch ihrem Vordringen teilweise sich entgegenzustellen. Diese Tatsache ist bewiesen durch die Statistik von Hirt.

Von 100 Erkrankten litten an Phthisis:

Anorganischen Staub inhalierende Arbeiter	ca. 26%
Organischen	17%
Gar keinen	11%
Kohlenstaub	1.3%

Diese Statistik stimmte auch mit dem Befund Guillots, der immer die Tuberkel verkreidet, verkalkt gefunden hat, wo sich viel Kohle abgelagert hatte. Es bewirkte also die Kohle die Heilung der Tuberkel.

Diese Wirkung der Kohle erklärt sich aus ihrer antiseptischen Wirkung. Dass Kohle antiseptisch wirkt, sehen wir ja aus der Tatsache, dass, wenn wir auf ein eiterndes, recht übelriechendes Carcinom feingepulverte Kohle streuen, der verpestende Geruch verschwindet, welche Tatsache doch nur ihre Erklärung darin findet, dass die betreffenden, den Geruch hervorrufenden Bakterien entweder von der Kohle direkt angegriffen werden, oder dass die Kohle imstande ist einen Boden zu schaffen, der dem fröhlichen Gedeihen der Bazillen nicht förderlich ist.

Ein ähnliches Verhalten wie bei Phthisis finden wir bei Pneumonie. Wir finden, dass auch hier im Vergleich zu dem Prozentsatz der an Pneumonie erkrankten Staubarbeiter, der der Kohlenstaubarbeiter ein relativ niedriger ist. Nach grossen Statistiken ergibt sich folgender Prozentsatz:

Oberschlesische Arbeiter. Von 39879 erkrankten an Pneumonie 1836 = 4,7%. Von 11499 Hörder Arbeitern 313 = 3,6%.

Wenn dagegen im Hospital zu Breslau bei 49 Erkrankungen 7 an Lungenentzündung erkrankt waren, also 14,4%, so glaube ich doch, dass diese Zahl zu gering ist, um mit den beiden ersten in Konkurrenz zu treten.

Die Schlussfolgerung aus diesen Statistiken ist folgende:

Kohlenstaub an und für sich ruft selten oder nie eine akute Entzündung hervor. Zu erklären ist diese Tatsache damit, dass Kohlenstaub im Gegensatz z. B. zu

dem Stein- oder Eisenstaub in nicht so feiner verletzender Form eingeatmet wird, dass er Entzündungen hervorruft. Diese Eigenschaft ist dem Kohlenstaub charakteristisch.

Nicht nur die Lungen erleiden durch den Kohlenstaub Veränderungen, sondern auch die Lymphdrüsen, speziell die Bronchial-Lymphdrüsen.

Die Infiltration der Bronchiallymphdrüsen mit Kohlenstaub ist wohl die häufigste Erkrankung derselben. Am stärksten pigmentiert fand man die Lymphdrüsen am Lungenhilus und die Intertracheal-Bronchialdrüsen, weniger pigmentiert dagegen die Prätrachea-Bronchialdrüsen und die Substernaldrüsen. Wie sind nun diese Drüsen bei länger dauernder Kohlenstaubeinlagerung verändert? Es findet eine reaktive Verdickung und Verdichtung des Bindegewebes statt und zwar nicht nur der Kapsel, sondern auch der Septen, welche auf dem Durchschnitt als grauweisse Züge sich von der Unterlage unterscheiden, die lymphatischen Elemente sind fast ganz verschwunden, die ganze Drüse ist später kleiner als normal, fühlt sich derb an. Diesen Zustand bezeichnet man als chronische Induration.

Die entzündliche Reaktion des Parenchyms kann sich aber auch anders äussern. Die anthrakotische Drüse kann vereitern. So schreibt von Rindfleisch, dass er bei der gewöhnlichen physiologischen Anthrakose zweimal eine konsekutive Vereiterung der Drüse und Eröffnung an die Hauptbronchien gesehen hat und bemerkt daran anschliessend, dass dies bei der Anthrakose der Kohlenleute häufiger vorkommen soll. Es ist zu erwarten, dass diese Anthrakosis der Lymphdrüsen und die Vereiterung nicht ohne Folge für die umgebenden Gebilde bleibt. Die wichtigsten Folgezustände sind:

1. Kompression der Nachbargebilde.

2. Perforation.
3. Divertikelbildung.

Komprimierend können hyperplastische und schrumpfende anthrakotische Drüsen wirken auf die Trachea, Bronchien, Blutgefässe, Nerven (Nervus vagus hauptsächlich) und Ösophagus. Dass diese Behauptung nicht Hypothese ist, sondern den Tatsachen entspricht, beweisen die Befunde verschiedener Forscher (Tiedemann, Immermann, Oekonomides).

Von den Divertikeln unterscheidet man nach Zenker: Pulsions- und Traktionsdivertikel. Uns interessieren nur die Traktionsdivertikel. Dieselben entstehen durch einen von aussen wirkenden Zug, sitzen meist an der vorderen Wand des mittleren Drittels des Ösophagus und haben die Form eines Trichters von einigen Millimeter Tiefe, dessen Spitze gerade nach vorn oder seitlich gerichtet ist. Sie können aus allen Schichten des Ösophagus bestehen, oder aus Submucosa und Mucosa. An ihrer Spitze liegt fast stets schwieliges Bindegewebe, welches meist eine geschrumpfte Bronchialdrüse enthält und mit der Trachea oder einem Bronchus verbunden ist. Die Divertikelbildung wird also fast immer hervorgerufen durch Entzündungsprozesse, welche von den Lymphdrüsen ausgehen, eventuell dahin durchbrechen, die Ösophaguswand in Mitleidenschaft ziehen und beim Schrumpfen dieselbe nach aussen ziehen.

Perforationen, ausgehend von vereiterten Lymphdrüsen, können erfolgen am häufigsten zunächst in den Ösophagus, ferner in die Bronchien, Trachea, Blutgefässe, Pericardium. Diese Perforationen können einfach sein, wenn nur ein Organ perforiert ist, kombiniert, wenn sie in mehrere Organe stattgefunden hat. Relativ gutartig sind die einfachen Perforationen des Ösophagus und der Bronchien, welche meist unter Narbenbildung heilen.

Gefährlicher ist die Arrosion von Gefässen, wodurch tötliche Blutung eintreten kann, metastatische Abscesse (gefährlich besonders im Gehirn). Häufig letal sind die kombinierten Peforationen. So kann der brandige Zerfall auf die Lungen direkt übergreifen und Lungengangräen hervorrufen.

Das sind die wichtigsten Folgen der Anthrakosis der Lymphdrüsen: auf alle Feinheiten näher einzugehen dürfte wohl zu weit führen.

Zu meinen vorhergehenden Ausführungen wurde ich veranlasst durch folgenden Fall, dessen Sektionsprotokoll lautete:

Über der zweiten Rippe eine granulierende Wunde, in deren mittlerem Drittel eine Fistel mündet, durch welche man in der Richtung nach der Lungenspitze in einen grossen, offenbar der Lungenspitze selbst angehörigen Hohlraum gelangt, die Brustmuskulatur in der Umgebung dieser Wunde fibrös verhärtet und fest an der Unterlage fixiert. Thorax fassförmig, nach unten weit; die knorpeligen Teile durchweg verknöchert. Die linke Lunge ist fest und mit Ausnahme einiger Stellen an der Basis in ganzer Ausdehnung mit dem Thorax verwachsen. Der obere Lappen ist in seiner unteren Hälfte luftleer, in eine steinharte Masse verwandelt. Die obere Hälfte des Oberlappens ist bis auf die stark verdickte Pleura zu einer grünlichschwarzen gangränösen Masse zerfallen. Auf dem Durchschnitt durch den lufthaltigen unteren Lappen sind massenhaft schiefrig und schwarz gefärbte strahlige, um die Bronchien angeordnete Knoten und Narben zu sehen. Die rechte Lunge ist nur an der Basis verwachsen, obwohl fast der ganze Oberlappen zu einer steinharten Masse geworden ist, welche sich mit dem Messer nur

schwer durchtrennen lässt. Die steinharten Massen sind mit verdickter Pleura überzogen und verlieren sich narbenartig in die Umgebung. Der rechte Unterlappen ist lufthaltig und ebenso wie links von schwärzlichen Knoten durchsetzt. Der indurierte Oberlappen besteht aus schiefrig schwarzem Bindegewebe, in welches die verengten Gefässe und Bronchien eingepackt sind; sehr häufig ist konzentrische Schichtung der Bindegewebsmassen zu sehen. In die Umgebung verliert sich der indurative Prozess, wie schon gesagt, strahlenförmig. Beim Aufschneiden der Gefässe und Bronchien, die nach dem indurierten Oberlappen führen, wird eine plötzliche hochgradige Verengerung dieser Gebilde an der Stelle ihres Eintrittes in die steinharten Massen konstatiert. Thrombose findet sich nirgends.

Die Bronchialdrüsen sind verhärtet, kohlschwarz, zum Teil aber auch zu einer tuschähnlichen Masse erweicht.

Die Leber ist an der Oberfläche mit dem Zwerchfell, an der Vorderfläche mit der Bauchwand in grosser Ausdehnung verwachsen, sehr konsistent; die Oberfläche ist glatt, Narben finden sich nicht, jedoch ist zwischen den Läppchen überall ein grau-schwarzes Bindegewebe zu sehen, auch sind die Zentralgebiete der Leberläppchen schwärzlich gefärbt. Die gröberen Bindegewebsausbreitungen der capsula Glissonii sind ebenfalls verdickt. Die Lymphdrüsen in der Umgebung der Pfortader sind vergrössert, hart, schwarz gefärbt, mit weissen, knötchenförmigen Einsprengungen. Auch die retroperitonealen Lymphdrüsen hinter dem Magen und entlang den grossen Bauchgefässen, sowie die hinteren und vorderen Mediastinaldrüsen sind vergrössert, verhärtet, schiefrig gefärbt.

Die Magenschleimhaut ist mit viel Schleim bedeckt, hyperämisch, sonst ohne nennenswerte Veränderung, ebenso verhält sich die Duodenalschleimhaut.

Milz ringsum verwachsen; durch tiefe narbige Einziehungen in eine Reihe ungleich grosser Knollen zerlegt. Die Kapsel ist stark verdickt, die Pulpa im Gegensatz hiezu weich, vorquellend, die Malpighischen Körperchen etwas vergrössert, die Trabekel deutlich schiefrig gefärbt.

Die Niere dunkelrot, von normaler Grösse und Konsistenz, starke Füllung der Gefässe.

Mesenterialdrüsen wenig vergrössert, derb, schneeweiss. Aortenintima glatt, mit nur wenigen sklerotischen Plaques versehen.

Das Herz ist von normaler Grösse. Rechter Ventrikel nicht hypertrophisch, die Muskulatur des rechten Ventrikels blass, misst mit Trabekeln im Durchschnitt im Maximum $^3/_4$ cm. Die Muskulatur des linken Ventrikels bläulichrot, mit schwielig weissen Flecken durchsetzt.

Diagnose:

Pleuritis adhaesiva sinistra.

Indurationes peribronchiticae utriusque pulmonis anthracoticae et chalicoticae.

Induratio anthracotica et chalicotica apicis utriusque pulmonis.

Gangraena lobi superioris sinistri cum fistula externa.

Cyanosis renum.

Lien lobatum ex Perisplenitide chronica.

Cirrhosis hepatis modica pigmentosa.

Trabeculae lienis pigmentatae.

Glandulae bronchiales, mediastinales, periportales, retroperitoneales, induratae, pigmentatae.

Atrophia fusca cordis.

Myocarditis interstitialis.

Mikroskopischer Befund.

Der mikroskopische Befund an den Lungen interessiert uns hier weiter nicht, da wir unsere Studien hauptsächlich auf die Verschleppung des anthrakotischen Pigments aus den Lungen in andere Organe und auf die Art und Weise der Ablagerung dortselbst gerichtet hatten. Es sei nur erwähnt, dass sich für die anthrakotische und Steinhauer-Lunge charakteristischen Veränderungen fanden, also eine mächtige, von dem peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe ausgehende Schwielenbildung, welche auch das feinere, interstitielle Bindegewebe der Lunge ergriff und zu einer Verwandlung des Lungen-Parenchyms in derbe Bindegewebsmassen führte. Diese Bindegewebsmassen waren mit Kohle und auch mit Kalksplittern durchsetzt, und häufig bildete das straffe Bindegewebe konzentrische Ringe um Ablagerungen von Kohlenstaub und Kalk grösseren Umfangs. Vielfach waren die Gefässe und Bronchien innerhalb der mächtigen Schwielen nicht nur verengt, sondern auch obliteriert. Im Zusammenhang mit diesen Gefässobliterationen stehen wahrscheinlich die reichlich vorhandenen Nekrosen, die sowohl mehr diffus auftraten, als auch an den von konzentrischen Bindegewebslamellen umfassten knotenförmigen Herden.

Nächst den Lungen kamen die Lymphdrüsen zur Untersuchung. Wir fanden hier das anthrakotische Pigment hie und da vergesellschaft mit Hämosiderin-Pigment, vorwiegend innerhalb der Lymphsinus und bei starker Anthrakose aber auch im Bereich der Follikel und Follikularstränge. Sehr eigenartig war in den Lymphdrüsen eine hyaline Entartung mit starker Quellung des Bindegewebes und zwar sowohl des gröberen Bindegewebsgerüstes, als auch des Retikulums. Amyloidreaktion war

an diesen Stellen negativ. Besonders häufig ging die hyaline Entartung auch von den Gefässen der Corpuscula-Malpighii aus. Es ist sehr auffallend, dass diese Veränderung nicht etwa an den stark anthrakotischen Partieen vorwiegend einsetzte, sondern gerade an den nicht von Kohlenstaub besetzten Teilen. Es konnten durch die erwähnte Entartung ganze Bezirke der Lymphdrüsen veröden. Neben diesen degenerativen Prozessen kam es in den Lymphdrüsen auch zu proliferativen Vorgängen, die vorwiegend von den Endothelien der Retikulum-Bälkchen ausgingen und zur Anhäufung eines grosszelligen Gewebes führten wie bei der sogenannten grosszelligen Hyperplasie der Lymphdrüsen. Auch in Lymphdrüsen traten Nekrosen auf und zwar häufig verbunden mit hyaliner Degeneration, aber auch ohne solche. Die Nekrosen waren entweder unregelmässig, diffus in die Umgebung übergreifend, oder herdförmig, indem sie scharf umschriebene rundliche oder längliche Bezirke bildeten, die an Tuberkelknötchen erinnerten, jedoch spricht sonst nichts für die tuberkulöse Natur der nekrotischen Knötchen; es fehlten epitheloide Zellen, Riesenzellen etc. Man kam auch durch das Studium der Übergangsbilder zur Überzeugung, dass die umschriebenen Nekrosen von den Follikeln und Follikularsträngen der Lymphdrüsen ausgingen. Durchaus nicht immer war an den nekrotischen Herden auch die Ablagerung von Kohle besonders bedeutend, im Gegenteil. Manche Lymphdrüsen zeigten neben der anthrakotischen Pigmentierung eine ausserordentlich weitgehende Hämachromatose.

Die Veränderungen in der Milz waren vollständig analog denen in den Lymphdrüsen. Auch hier fanden sich sowohl anthrakotische, wie Hämosiderinablagerungen, ferner traf man hier wieder auf die beschriebenen Nekrosen und die hyaline Quellung des Retikulums. In

den zur Untersuchung gekommenen Teilen des Darmtraktus fand sich anthrakotisches Pigment in Zellen eingeschlossen, ebenfalls abgelagert und zwar vorwiegend im Bereich der follikulären Apparate des Darms, aber auch tiefer in der Submucosa.

In den Nieren fanden sich leichte Schwellung, Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, aber kein Pigment, weder in Epithelien noch im Bindegewebe, auch sonst keine Veränderung.

Die Präparate vom Herzmuskel zeigten die schon bei der Sektion festgestellte typische braune Atrophie der Muskelfasern. Ausser dem in den Muskelfasern abgelagerten Pigment fand sich hier keine Pigmentablagerung.

Sehr interessant waren die Leberpräparate. Sie zeigten eine weitgehende anthrakotische Pigmentierung der Capsula glissonii bis in die feinsten Verzweigungen hinein. Zugleich machte sich im Bereich der pigmentierten Stellen eine Verbreiterung des Bindegewebes mit Auftreten reichlicher einkerniger Rundzellen (kleinzellige Infiltration) geltend.

Das Pigment lag in Lymphspalten und Lymphgefässen, zum Teil deutlich in den vergrösserten Endothelien, auch waren die spindeligen Bindegewebszellen vergrössert und pigmentiert. Manchmal fand man Lymphgefässe vollgestopft mit abgestossenen, pigmentierten Endothelien. Das Leberparenchym selbst war da und dort mässig mit Fett infiltriert, vielfach waren auch die Capillaren erweitert. In den Capillaren fanden sich auffallend viel Leukocyten neben roten Blutkörperchen. Auch anthrakotisches Pigment fanden wir in den Capillaren, sowohl frei als in Zellen eingeschlossen. Stellenweise enthielten auch deutlich die Endothelien der Capillaren das Pigment.

Resume.

Wenn wir uns nach den eben dargelegten Untersuchungsergebnissen fragen, wie die Verbreitung des Kohlenstaubs in dem Körper geschehe, so muss zunächst als Ausgangspunkt für die weitere Verschleppung die Lunge betrachtet werden. Diese war in selten schwerer und ausgebreiteter Weise erkrankt und zwar infolge von reichlicher Ablagerung von Kohlen- und Kalkstaub. Eine ganz ausserordentlich massige Bindegewebsentwicklung, die von dem peribronchialen und perivaskulären Bindegeweben ausging, aber auch weiterhin das feinere interstitielle Lungenbindegewebe ergriff, hatte zu einer grossartigen Schwielenbildung geführt, durch welche die Oberlappen beider Lungen bis auf wenige Reste zu einer steinharten, kaum mit dem Messer durchtrennbaren Masse verwandelt wurden. Durch die Anordnung der Schwielen um die Gefässe und Bronchien, durch die mit der Vernarbung verbundene Schrumpfung der Gewebe wurden die Luft- und Blutwege der Lunge aufs äusserste komprimiert und teilweise zur Obliteration gebracht und es darf wohl als eine Folge der Gefässobliteration angesehen werden, dass sich in dem einen Oberlappen ein weitgehender nekrotischer Zerfall, eine grosse gangräne Caverne fand. Interessant ist es, dass der erwähnte Zerfallsherd in der Lungenspitze in unserem Fall nach aussen perforiert war. Die starken anthrakotischen Pigmentierungen und Indurationen der bronchialen und auch die der mediastinalen Lymphdrüsen können wir ohne weiteres auf die Verschleppung des Kohlenstaubs aus der Lunge in die regionären Lymphdrüsen beziehen. Schwierig ist es, sich die ähnlichen Veränderungen in den retroperitonealen und periportalen etc. Lymphdrüsen

zu erklären, beziehungsweise anzugeben, auf welche Weise der Kohlenstaub in diese Lymphdrüsen gelangt ist. Man könnte zunächst an retrograde Verschleppung auf dem Lymphweg denken und annehmen, dass durch Veränderung des Ductus thoracicus sich retrograde Strömungen in den weiter abwärts gelegenen Teilen des Lymphgefässsystems geltend gemacht hätten. Zu Veränderungen des Ductus thoracicus, beziehungsweise zu Hindernissen in dessen Stromgebiet, war ja auch reichlich genug Gelegenheit gegeben, durch weitgehende schwielige Pleuritis und Mediastinitis posterior linkerseits. Wenn wir also geneigt sind für die Kohlenstaubmetastase in den retroperitonealen Lymphdrüsen eine retrograde Verschleppung infolge Verlegung des Ductus thoracicus anzunehmen, so fragt es sich, ob wir auch für die in Leber und Milz aufgefundenen anthrakotischen Pigmentierungen eine rückläufige Verschleppung auf dem Lymphweg annehmen wollen. Von vornherein unmöglich wäre eine derartige Verschleppung nicht. Man muss also damit rechnen; jedoch finden wir andererseits gerade in der Leber das Pigment nicht nur innerhalb der Lymphspalten und Lymphgefässe der Capsula Glissonii, sondern auch deutlich in den Endothelzellen der Blutkapillaren und in den Kapillaren selbst frei vor. Diese Tatsache spricht dafür, dass auch auf dem Blutwege eine Verschleppung stattgefunden hat. Nehmen wir eine Verschleppung auf dem Blutwege an, dann kann aber wiederum die Pigmentierung der portalen Lymphdrüsen z. B. und eventuell auch der retroperitonealen Lymphdrüsen auf dem natürlichen Wege zustande gekommen sein, indem das auf dem Blutwege in die Organe eingeführte Pigment auf dem Lymphwege die Organe wieder verlässt. Man würde sich in diesem Falle einen Circulus vitiosus konstruieren können: der Kohlenstaub kam durch die Vermittlung des Ductus tho-

racicus in das Blut, auf dem Blutwege in die verschiedensten Organe, würde aus diesen wieder auf dem Lymphwege herausgeschafft und gelangt schliesslich wiederum durch den Ductus thoracicus in das Blut. Gegen die Verschleppung des Kohlenstaubs auf dem Blutwege könnte geltend gemacht werden, dass die Niere frei von anthrakotischer Pigmentierung sei. Wir haben eigens den Inhalt der Nierenkapillaren genauestens durchsucht und kein Pigment innerhalb derselben wahrgenommen. Aber man weiss ja, dass gerade Milz und Leber die Ablagerungsstätten fremder Teilchen, die im Blute kreisen, sind, da diese Organe wegen der in ihnen stattfindenden Verlangsamung des Blutstromes und Erweiterung der Blutbahn, besonders disponiert sind zum Haftenbleiben und zur Ablagerung der Fremdkörperchen. Sie wirken in dieser Beziehung ähnlich filtrierend wie die Lymphdrüsen; die Niere ist vielleicht gar nicht eingerichtet auf die Ausscheidung solcher immerhin gröberer Körper wie sie die Kohlenstaubpartikelchen darstellen. Soviel wir übersehen, hat man auch noch nichts gehört von Auftreten von Kohlenstaubpigment im Urin. Was denn auch für eine Metastasierung auf dem Blutwege spricht, ist die Pigmentierung der Peyerchen-Plaques und Submucosa des Darms; denn eine Verschleppung auf dem Lymphwege nach diesen Teilen anzunehmen, dürfte doch gezwungen sein. Wir wollen also für unsern Fall eine retrograde Verschleppung auf der Lymphbahn nicht völlig ausschliessen, daneben jedoch eine Verschleppung des Kohlenpigmentes auf dem Blutwege annehmen.

Am Schlusse dieser Arbeit obliegt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn

Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch

meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die gütige Übernahme des Referates sowie Herrn Privatdozent Dr. Borst für die Anregung zu vorliegender Arbeit und die hilfreiche Unterstützung, welche er mir bei der Bearbeitung zu Teil werden liess.

Literatur-Verzeichnis.

1. v. Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 5. Aufl.
2. Arnold, Staubinhalation und Staubmetastasen. Leipzig 1885.
3. Ziegler, Pathol. Anatomie. 8. Aufl.
4. Frey Heinr., Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1861.
5. Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 13. Aufl.
6. Stöhr. Lehrbuch der Histologie. 8. Aufl.
7. Hirt, Krankheiten der Arbeiter. Abt. 1. Breslau 1871.
8. Hoffmann u. Langerhans, Über den Verbleib des in die Zirkulation eingeführten Zinnobers. Virch. Arch. 48. Bd.
9. Slaviansky, Experimentelle Beiträge zur Pneumokoniosis-Lehre id.
10. Ponfik, Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus.
11. Michel, Über Staubinhalation. I. D. Bonn 1872.
12. Gaertner, Über die Beziehung des schwarzen Pigments in der Leber, Milz und Niere zu den Kohlenstaubablagerungen. I. D. Strassburg 1885.
13. v. Ins, Kieselstaubinhalationen. I. D. Bern 1876.
14. Weintraud, Untersuchungen über Kohlenstaubmetastase im menschl. Körper. I. D. Strassb. 1889.
15. Riess, Über den Einfluss des Bronchialkatarrhs auf die Aufnahme und Ausscheidung inhalierten Kohlenstaubs. I. D. Königsberg 1892.
16. Reifferscheid, Über die Durchwanderung von Kohlenpigment durch die Gefässwand. I. D. Bonn 1897.

17. Oekonomides, Über chronische Bronchialdrüsen-Affektionen und ihre Folgen. I. D. Basel 1882.
18. Meinel, Über die Erkrankung der Lungen durch Kieselstaubinhalation. I. D. Erlangen 1869.
19. Ruppert, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. Virch. Arch. 72. Bd.
20. v. Ins, Einige Bemerkungen über das Verhalten des inhalierten Staubes in den Lungen. Virch. Arch. Bd. 73.
21. Schottelius, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalierter Substanzen. idem.
22. Knauff, Das Pigment d. Respirationsorgane.
23. Zenker, Über Staubinhalationskrankheiten der Lunge. Ziemssens Archiv Bd. II.
24. Roth, Metastasen von Kalk, Fett und Kohlenstaub. Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. XIV. 1884.
25. Weigert, Kohlenstaubmetastase. Fortschr. d. Med. I. 1883.
26. Soyka, Kohlenstaubmetastase. Prager med. Wochenschr. 1878.

Lebenslauf.

Ich, Aloys Hahn, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 10. Dezember 1879 zu Contwig in der Rheinpfalz als Sohn des Kaufmanns Daniel Hahn in Contwig. Nach Besuch der Volksschule zu Contwig und Schallodenbach und des Gymnasiums zu Zweibrücken erwarb ich mir im Juli 1898 das Reifezeugnis in Zweibrücken und bezog im September 1898 die Universität zu München, 1899 zu Würzburg, 1900 zu Strassburg, 1901 zu Berlin, im S.-S. 1902 bezog ich dann wieder die Universität zu Würzburg. Meiner militärischen Dienstpflicht genügte ich durch Abdienen des ersten halben Jahres unter der Waffe im 1. Semester zu München. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 15. Juni 1903 als Arzt approbiert.